

**К. А. Порохова, О. З. Яремчук, М. І. Коваль, С. Р. Підручна, О. І. Острівка,  
Г. Г. Шершун, Н. І. Бронецька**  
**ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ І. Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО**

## **РОЛЬ СИСТЕМИ ОКСИДУ АЗОТУ В МЕХАНІЗМАХ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ТА НИРОК ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ПАНКРЕАТИТІ**

Метою даного дослідження було вивчити вплив модуляторів синтезу оксиду азоту та препарату рекомбінантної супероксиддисмутази рексоду на рівень стабільного метаболіту оксиду азоту ( $\text{NO}$ ) нітрат-аніона ( $\text{NO}_2^-$ ) у сироватці крові, печінці та нирках білих щурів-самців при гострому панкреатиті.

Піддослідних тварин поділили на шість груп: 1-ша – контроль (несправжньооперовані тварини); 2-га – тварини з гострим панкреатитом (ГП); 3-тя і 4-та – ГП+аміногуанідин (10 мг/кг) та ГП+L-аргінін (25 мг/кг); 5-та і 6-та – ГП+рексод+аміногуанідин та ГП+рексод+ L-аргінін відповідно.

При ГП встановлено зростання рівня  $\text{NO}_2^-$  у сироватці крові (на 57, 67 і 144 %), гомогенатах тканини печінки (на 21, 12 і 62 %) та нирок (на 110, 123 і 162 %), відповідно, на 1-шу, 2-гу і 7-му доби досліду. На фоні введення селективного інгібітора індуцибельної  $\text{NO}$ -сінтази аміногуанідину зареєстровано зниження вмісту  $\text{NO}_2^-$  у сироватці крові (на 25, 31 і 33 %), печінці (на 15, 7 і 29 %) та нирках (на 37, 30 і 42 %) відповідно до термінів дослідження. При визначенні рівня  $\text{NO}_2^-$  на тлі введення пре-курсора оксиду азоту L-аргініну відмічено достовірне зростання цього показника у сироватці крові (на 24 і 34 %, відповідно, на 1-шу і 2-гу доби експерименту), печінці (на 14, 31 і 18 %) та нирках (на 23, 56 і 60 %) порівняно з показниками тварин із ГП. При поєднаному введенні рексоду та інгібітора iNOS аміногуа-

нідину встановлено достовірне зниження вмісту  $\text{NO}_2^-$  у сироватці крові (на 16, 36 і 29 %), печінці (на 11, 12 і 25 %) та нирках (на 20, 20 і 45 %) у 1-й, 2-й та 3-й терміни дослідження порівняно з групою щурів із ГП. На фоні комбінованого введення попередника синтезу  $\text{NO}$  L-аргініну та препарату рекомбінантної СОД спостерігались зростання в гомогенатах печінки концентрації  $\text{NO}_2^-$  на 8 % через 2 доби після моделювання ГП та зниження на 10 % у 3-й термін дослідження. Встановлено збільшення вмісту  $\text{NO}_2^-$  у сироватці крові (на 17, 23 і 15 %) та нирках (на 24, 34 і 31 %) відповідно до термінів досліду порівняно з контрольною патологією.

Отже, при гострому панкреатиті спостерігається збільшення рівня нітрат-аніона у тканині печінки, нирок та сироватці крові, яке опосередковано свідчить про стимуляцію синтезу оксиду азоту при цій патології, що є одним із факторів активації процесів вільнопартикулярного окиснення, інгібування тканинного дихання мітохондрій через підсилення утворення високоагресивного пероксинітриту. Під впливом попередників (інгібіторів) синтезу оксиду азоту відбувається пропорційне підвищення (зниження) у досліджуваних тканинах вмісту його стабільного метаболіту, яке свідчить про те, що визначення цього показника може слугувати об'єктивним критерієм змін синтезу оксиду азоту в організмі.